BEITRAG ZUR FRAGE DER PERICARDITISCHEN PSEUDOLEBERCIRRHOSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Jakob Frankenstein
aus Warschau.

MÜNCHEN 1913
KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY

BEITRAG ZUR FRAGE DER PERICARDITISCHEN PSEUDOLEBERCIRRHOSE

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Jakob Frankenstein
aus Warschau.

MÜNCHEN 1913
KGL. HOFBUCHDRUCKEREI KASTNER & CALLWEY

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Geh. Hofrat Prof. Dr. Friedrich v. Müller.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0134

Die Zirkulationsverhältnisse der Leber sind bekanntlich ganz andere als die aller übrigen Organe des menschlichen Körpers. Sie wird mit Blut verschiedenen Ursprungs versehen und nicht aus einem, sondern aus zwei Gefäßgebieten strömt das Blut nach der Leber. Das venöse Blut, welches aus dem Darmtractus kommt und durch die Vena portae der Leber zuströmt, steht unter sehr geringem Druck und bewegt sich daher langsam fort.

Unter solchen Verhältnissen kann es nicht wundernehmen, daß dieses Organ mit seinem großen Blut- und Gefäßreichtum auf Zirkulationsstörungen zentralen Ursprungs sehr stark und rasch reagieren muß. Eine weniger gute Funktion des rechten Herzens führt denn auch bald zu Stauung in der Leber.

Es war schon längst bekannt, daß eine lang andauernde Blutstauung in der Leber eine krankhafte Veränderung des Organs herbeiführen kann und zu einer Zeit, in der man nur eine Form der Cirrhose, die Laennecsche kannte, hielt man die Herzaffektionen oder vielmehr die durch sie

hervorgerufene Blutstauung für die gewöhnliche Ursache der Lebercirrhose. Der Alkoholmißbrauch sollte als ätiologisches Moment erst in zweiter Linie in Betracht kommen.

Diese Ansicht ward hauptsächlich von Becguerel vertreten; er fand nämlich einerseits unter 42 Fällen dieser Krankheit 21 mal das Herz erkrankt, anderseits unter 55 Herzkranken 21 mit Lebercirrhose. Daraus schloß er, daß die Herzaffektion das primäre, die Lebererkrankung das sekundäre Leiden sei.

Doch gleich traten andere Autoren, wie Budd und Monneret mit der entgegengesetzten Ansicht hervor. Ihrer Meinung nach konnte eine einfache, durch chronische Stauung entstandene passive Kongestion nicht zu einer aktiven Entzündung des Organs führen. Jedweden Einfluß der Blutstauung und somit auch der Herzerkrankungen lehnten sie rundweg ab. Für die Hauptursache der Cirrhose hielten sie den übermäßigen Genuß geistiger Getränke und die häufige Kombination von Herzaffektionen und Lebercirrhose erklärten sie daraus, daß der Rheumatismus, durch den die Herzkrankheiten vorwiegend bedingt sind, in den niederen Ständen, welche vorzugsweise der Trunksucht ergeben sind, überaus häufig vorkommt.

Wie aus dieser kurzen Übersicht zu ersehen ist, verfiel man aus einem Extrem ins andere offenbar deshalb, weil man die Stauungscirrhose mit der gewöhnlichen Lebercirrhose identifiziert hat. Erst nachdem Virchow im Jahre 1854 nachwies, daß es eine von der echten unabhängige Stauungscirrhose gibt, wurde in den Forschungen nach der Ätiologie Wandel geschaffen.

Virchows Meinung nach ist die Leberzellenatrophie bei Stauungscirrhose auf das Zugrundegehen der Leberzellen infolge von Kompression durch die erweiterten Kapillaren zurückzuführen. Die Stauungscirrhose, die oft ganz für sich fortbesteht, kann bei Steigerung der Störung in die gewöhnliche Cirrhose übergehen.

Nach ihm stellte Bamberger den Satz auf, daß die Stauungs- oder Muskatnußleber allein infolge von Herzaffektionen entsteht und niemals zur eigentlichen Cirrhose führt.

Von den französischen Forschern wurde dann die Lehre von der Stauungscirrhose „cirrhose cardiaque" weiter ausgebildet.

In anatomischer Hinsicht unterscheidet sie sich durch die erhebliche Wucherung des Bindegewebes im Zentrum der Leberinseln rings um die Venae centrales herum von der gewöhnlichen Cirrhose, welche eine Bindegewebswucherung zwi-

schen den einzelnen Leberläppchen zeigt. Es kommt auch bei ihr häufig zum Schwund von Leberzellen in der Mitte der Inseln. Klinisch kommt der enorme Ascites im Verhältnis zum allgemeinen Hydrops früh zum Vorschein.

War somit das Vorkommen einer Stauungscirrhose bei Vitium cordis klinisch und anatomisch gesichert, so gelang es weiterhin auch, den Zusammenhang zwischen Cirrhose und Herz in jenen anfänglich unklaren Fällen zu klären, wo trotz Fehlens anderweitiger ursächlicher Momente und scheinbar normaler Herzbeschaffenheit die Symptome einer Lebercirrhose vorhanden sind.

Für diese Fälle konnte offenbar nur eine solche Herzaffektion in Betracht kommen, welche gar keine oder doch keine ausgesprochenen anderweitigen Symptome verursacht: die Pericardialverwachsung. Diese zieht, wenn auch nicht stets, so doch manchmal, keinerlei nachweisbare Störungen der Herztätigkeit und des Kreislaufs nach sich. Es ist eine bekannte Tatsache, daß man auf dem Sektionstische ab und zu eine mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsung der beiden Pericardblätter findet, ohne daß während des Lebens irgend ein Symptom der Synechie vorhanden war.

Rosenbach war der erste, der bei der Besprechung eines ähnlichen Falles auf einen viel-

leicht bestehenden Kausalzusammenhang zwischen isolierter Leberschwellung mit Ascites einerseits und Obliteration des Pericards andererseits die Aufmerksamkeit lenkte. Das unbestrittene Verdienst, diesen Zusammenhang gezeigt und seine ganze Bedeutung richtig erkannt zu haben, kommt aber vor allen Friedel Pick zu.

In der näheren Erklärung, die Pick in seinem im Jahre 1896 veröffentlichten Aufsatz dafür abgegeben hat, stellte er den allgemeinen Satz auf:

„Es gibt einen den gemischten Formen der Lebercirrhose (mit vergrößerter Leber, starkem Ascites, ohne Ikterus) täuschend ähnlichen Symptomenkomplex (perikarditische Pseudolebercirrhose), der dadurch hervorgerufen wird, daß die durch eine latente Pericarditis bewirkten Zirkulationsstörungen in der Leber zu Bindegewebswucherungen führen, welche durch Stauung im Pfortaderkreislauf hochgradigsten Ascites zur Folge haben."

Picks Aufsatz rief schnell eine große Anzahl von Veröffentlichungen ähnlicher Fälle hervor, welche bewiesen, daß häufig Pericardialverwachsung, Lebervergrößerung und Ascites nebeneinander beobachtet werden. Aus den vielen gleichartigen Fällen geht hervor, daß eine Gesetzmäßigkeit in diesem Symptomenkymplex besteht.

Es frägt sich nur, ob das Krankheitsbild im Pickschen Sinne gedeutet werden kann, d. h. ob die Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels allein für das Zustandekommen aller krankhaften Zustände angeschuldigt werden kann.

Es wird sich uns bei der Epikrise eines konkreten Falles, der in der mediz. Univ.-Poliklinik (Vorstand Prof. May) zur Beobachtung gelangte, die Gelegenheit bieten, diese Frage zu besprechen.

Krankengeschichte.

Der Fall betraf einen 51 Jahre alten Schreiner Johann D., welcher 5 Jahre, ab Juni 1907 bis zu seinem im April 1912 erfolgten Tode in poliklinischer Behandlung stand. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Er selbst hat vor 5 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden; sonst hätte er zweimal Lungenentzündung gehabt. Infektion wird negiert, Potatorium zugestanden. Auf Befragen gibt er ferner an, daß seine Frau 3 Frühgeburten durchgemacht hat. Er kommt in die Poliklinik hauptsächlich wegen Atemnot und Ödemen an den Füßen. Die Untersuchung am 16. Juni 1907 ergab folgenden Befund: großer, kräftiger Mann.

Cor: Dämpfung nach rechts $1^1/_2$ Finger breit vergrößert, nach links 1 Finger breit. Herztöne rein.

Puls: different, rechts sehr klein im Verhältnis zu links.

Pulmones: o. B.

Abdomen: untere Lebergrenze ragt zwei Finger breit unter dem Rippenrand hervor.

Ödeme an beiden Füßen.

Urin: spez. Gewicht 1012. Enthält kein Eiweiß, keinen Zucker.

Bei der zweiten Untersuchung am 30. September 1908 wurde bei dem Patienten folgender Befund notiert:

Keine Ödeme an den Füßen.

Hochgradiger Ascites; der Bauchumfang mißt in der Nabelhöhe 116 cm. Große Hernia umbilicalis. Sonst derselbe Befund wie im Juni 1907.

Am 17. Dezember 1908 kommt er in die Poliklinik wegen Halsschmerzen beim Schlucken und Sprechen; es wird eine angina und pharyngitis konstatiert.

Bei dem Besuch am 19. November 1909 hat er über Druck und starke Schmerzen im Abdomen zu klagen. Bei der Palpation ist deutliche Fluktuation zu fühlen. Die Leber ist sehr hart, der rechte Lappen vergrößert. Die Milz palpabel und vergrößert. Die Atembeschwerden sind in der letzten Zeit schlimmer geworden. Man stellt einen

rechtsseitigen Hydrothorax fest; die Flüssigkeit reicht bis zum unteren Scapularrand.

Am 12. Mai 1910 stellte er sich wieder vor. Seine Beschwerden sind in der Zwischenzeit noch ärger geworden. Er ist sehr in der Bewegung gehindert und klagt über Herzklopfen beim Steigen. Der Kranke sieht stark cyanotisch aus; seine Extremitäten fühlen sich kühl an. In der letzten Zeit sind wieder mäßige Ödeme an den Füßen aufgetreten. Vor einigen Wochen soll er angeblich 15 Liter Wasser durch den Nabel verloren haben. An der Nabelhernie ist ein ca. 5 Pfennigstück großes Geschwür zu sehen; an der Bauchwand sichtbare Venenzeichnung. Die Diurese hat stark nachgelassen; die Urinmenge beträgt pro Tag kaum einen halben Liter, spez. Gewicht 1028. Der Harn enthält Urobilinogen und eine Spur von Albumen; im Sediment Plattenepithelien und Leukocyten vorhanden.

Die sehr häufig bei dem Kranken vorgenommenen Punktionen, welche eine kolossale Menge von Transsudat zutage förderten, brachten ihm nur vorübergehende Erleichterungen; es bildete sich jedesmal sehr rasch eine neue Ansammlung der Ascitesflüssigkeit. Wenn bei dem Patienten die Beschwerden manchmal etwas zurückgingen und gar Besserungen im Allgemeinbefinden zu

verzeichnen waren, so war es wahrscheinlich den inneren Medikamenten wie Strophantin, Diuretin, Digitalis, Theobromin, Calomel usw. zu verdanken. Einen ausgesprochenen und dauernden Erfolg hatten diese Mittel nicht und die Krankheit schritt unaufhaltsam fort. Bei der letzten eingehenderen Untersuchung am 2. November 1911 wurde folgendes notiert: Der Patient klagt über eine stets mehr zunehmende Mattigkeit und Schwäche. Seit einiger Zeit leidet er an starken Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Er ist stark abgemagert. Die Herzdämpfung besonders nach links und oben verbreitert. Herztöne rein. Puls kaum zu fühlen, irregulär und inaequal. Die Wandung der Arteria radialis ist dicker als normal. Der Patient atmet sehr mühsam und hat starke Atemnot. Er hustet und hat Auswurf. Über den beiden Lungen sind wenige bronchitische Geräusche zu hören. Der Bauchumfang mißt 122 cm. Der Nabel weit vorgetrieben. Die Flüssigkeitsdämpfung reicht bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz. Die Venen an den Bauchdecken treten sehr stark hervor. Der Kranke klagt über stechende Schmerzen in der Leber- und Milzgegend; die Schmerzhaftigkeit nimmt bei der Palpation noch mehr zu. Der untere Leberrand ragt handbreit unter dem Rippenbogen hervor. Deutliches perihepatitisches Reiben zu hören und zu

fühlen. Die Milz ist vergrößert. Die Ödeme an den Beinen haben beträchtlich zugenommen. Der Urin enthält wenig Albumen, Urobilin und Urobilinogen.

Die Ödeme nahmen immer mehr zu und unter den Erscheinungen der fortschreitenden Herzinsuffiziens trat Mitte April 1912 der Exitus letalis ein.

Sektionsprotokoll.

Mittelgroße, ziemlich stark abgemagerte männliche Leiche mit schmutziggraugelber trockener Haut, die über den Unterschenkeln ziemlich stark ödematös und glänzend ist. Das Abdomen ist enorm aufgetrieben; der Nabel kleinapfelgroß ausgebuchtet.

Allgemeine Besichtigung der Körperhöhlen:

Bei Eröffnung des Abdomens entleeren sich ca. 15 Liter einer trüben, gelblichen, serösen Flüssigkeit.

Die Leber überragt den Rippenbogenrand um Fingerbreite. Der Magen liegt etwa handtellergroß vor.

Das große Netz besteht nur aus netzartig angeordneten Gefäßsträngen; es ist mit je einem Zipfel der linken und der rechten Bauchwand verwachsen. Das parietale Peritoneum zeigt eine zuckergußartige Verdickung, die stellenweise bis

zu $^1/_4$ cm stark ist. Die serosa der Darmschlingen ist glatt und glänzend.

Zwerchfellstand entspricht rechts im unteren Rand der 6. R., links der 5. R.

Der Herzbeutel liegt Handtellergroß vor. Beide Lungen, besonders die rechte, ist durch fibröse Spangen der Brustwand fest adhaerent. In der linken Pleurahöhle findet sich $^1/_2$ Liter, in der rechten etwa 1 Liter klarer, gelblicher, seröser Flüssigkeit.

Die beiden Herzbeutelblätter sind völlig miteinander verwachsen. Ferner finden sich Verwachsungen des Herzbeutels an der Spitze mit der Brustwand, über dem rechten Herzen mit der Rückseite des Sternums.

Organe der Bauchhöhle:

Die Milz ist etwa um das Vierfache vergrößert und zeigt ziemlich beträchtliche zuckergußartige Verdickung ihrer Kapsel. Auf dem Schnitt ist sie von dunkelroter Farbe, das trabekuläre Gerüst vermehrt, die Follikel deutlich sichtbar, die Pulpa ist nicht abstreifbar.

Die Leber ist etwa von normaler Größe, ihr unterer Rand ist abgestumpft. In ganzer Ausdehnung findet sich eine zuckergußartige Verdickung ihrer Kapsel, die an manchen Stellen geringer, an manchen sehr beträchtlich ist. Auf dem Schnitt

sind die Acini von unregelmäßiger Größe, die Centra erscheinen graurötlich, ihre Peripherie dunkelrot. Die Farbe der Schnittfläche ist dunkelgraurot, die Konsistenz ist leicht vermehrt. Der Blutgehalt mäßig.

In der Gallenblase eine geringe Menge goldgelber fadenziehender Galle.

Der Magen ist von gehöriger Größe, seine Wandung ist in ganzer Ausdehnung verdickt, seine Schleimhaut ebenfalls geschwellt und von grauschwärzlichem Aussehen, leicht granuliert. Duodenum enthält goldgelbe Galle, sonst ohne Befund.

Mesenterium ist äußerst bindegewebsreich, die Drüsen bis haselnußgroß von graurötlichem Aussehen, ohne Einlagungen und mittlerer Konsistenz, die Gefäße klaffend.

Pankreas ziemlich klein, bietet eine Vermehrung seiner Konsistenz dar, Zeichnung ist deutlich, Farbe graurot.

Beide Ureteren sehr eng.

Beide Nebennieren klein, schmal mit fettarmer Rinde.

Die Nieren sind von gehöriger Größe, leicht abziehbarer Fibrosa, wenigen kleinen Einziehungen auf der Oberfläche. Auf dem Schnitt von dunkelrotem Aussehen. Rinde und Mark deut-

lich geschieden. Zeichnung deutlich. Konsistenz vermehrt.

Blase, Prostata, Samenblasen ohne Befund.

Der Darm ist in seiner Wandung nicht verdickt. Schleimhaut blaß und ohne Veränderung.

Organe des Halses und der Brusthöhle: Zungengrund follikelarm. Pharynx ohne Veränderung. Oesophagus mit blauroter Schleimhaut, Gefäße nicht erweitert.

Kehlkopfeingang ohne Befund. Trachea mit leicht geröteter Schleimhaut. Bifurcationsdrüsen anthracotisch, ohne Einlagerungen.

Thyreoidea nicht vergrößert, auf dem Schnitt von dunkelroter Farbe, sonst ohne Veränderung.

Die linke Lunge mit glatter, glänzender Pleura, die über dem Unterlappen eine ausgedehnte weißliche Verdickung aufweist. Auf dem Schnitt ist die Lunge sehr substanzarm, Gefäße und Bronchialstümpfe stark vorspringend, von dunkelblauroter Farbe, im Unterlappen etwas blutreicher wie im Oberlappen, überall lufthaltig, mit mäßigem Saftgehalt. Die rechte Lunge bietet im Ober- und Mittellappen denselben Befund wie die linke. Der Unterlappen ist nur kleinfaustgroß, auf dem Schnitt völlig luftleer, von graurotem Aussehen, von schlaff elastischer Konsistenz.

Das Herz entspricht etwa der Leichenfaust.

Beide Herzbeutelblätter sind völlig miteinander verwachsen. Der rechte Vorhof ist ohne Befund. Rechter Ventrikel mit etwas verdickter Wandung und gelblich rötlicher Muskulatur, die gegen das Fett wohl abgegrenzt ist. Der Klappenapparat ist intakt. Der linke Vorhof ist wenig erweitert, die Muskulatur des linken Ventrikels ist schlaff, von schmutzigroter Farbe, auf Flachschnitten ohne Einlagerungen. Die Mitralsegel sind intakt, die Aortenklappen zeigen in der Mitte nebeneinander liegende schwielige, knotige, über hirsekorngroße Verdickungen. Die Spitzen der Papillarmuskeln zeigen fibröse Entartung. Die Aorta zeigt in ganzer Ausdehnung geringe gelbliche Fleckung.

Anatomische Diagnose: Obliteratio pericardii. Fibröse Entartung der Papillarmuskeln der Mitralis; alte Endocarditis fibrosa der Aortenklappen. Picksche Pseudocirrhose der Leber. Zuckergußleber. Zuckergußmilz. Zuckergußartige Verdickungen des Peritoneums. Erweiterungen der Netzgefäße und Verwachsungen des großen Netzes mit der Bauchwand. Ascites. Stauungsnieren. Hydrothorax. Emphysen. Bronchitis. Atelektase des rechten Unterlappens.

Epikrise.

Die Pathogenese unseres Krankheitsfalles ist, wenigstens was die Pericarditis betrifft, klar.*) Der Kranke hat einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden, und bekanntlich führt man die Entstehung der chronischen Herzaffektionen auf eine Polyarthritis zurück, was gewiß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch zutrifft. Von den entzündlichen Veränderungen des Herzens in Form einer Endo- oder Pericarditis, tritt die erstere im Anschluß an den Gelenkrheumatismus ungleich häufiger auf. Isoliert, d. h. ohne gleichzeitige Endocarditis, soll die Pericarditis überhaupt nur in Ausnahmefällen vorkommen. Im Verlaufe des akuten Gelenkrheumatismus, den unser Patient durchgemacht hatte, ist sie offenbar im Verein mit einer Endocarditis aufgetreten; das beweist der Sektionsbefund, welcher eine abgelaufene Endocarditis der Aortenklappen ergab. Die Endocarditis ist in unserem Falle ohne nachweisliche Folgeerscheinungen vorübergegangen, die Pericarditis führte zu einer vollständigen Obliteration des Herzbeutels.

---

*) Bei der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe haben sich keine Anhaltspunkte für Lues gefunden, woran man mit Rücksicht auf die drei Frühgeburten der Frau des Kranken denken könnte.

Im Vordergrunde der Krankheitserscheinungen stand der hochgradige, nach allen Punktionen bald immer wiederkehrende Ascites. Kann nun, wie Pick es tut, die Perikardialverwachsung allein als die einzige Ursache dieser Erscheinung angesehen werden?

Ascites tritt nie als selbständige Krankheit auf und in jedem einzelnen Falle müssen wir nach der Grundkrankheit forschen. Der Ascites verdankt seine Entstehung entweder einer Erhöhung des Blutdruckes in den Gefäßen des Bauchraumes oder einer krankhaft erhöhten Durchlässigkeit dieser Blutgefäße. Er ist ein häufiges Symptom vieler Leberkrankheiten, am häufigsten der Lebercirrhose. Ein solcher Ascites schließt sich an eine primäre Lebererkrankung an, ist örtlicher Natur, hat als Grundlage das neugebildete Bindegewebe, welches durch Schrumpfung die Kapillaren komprimiert oder vernichtet und bedarf zu seinem Verständnis keiner weiteren Erklärung. Viel schwieriger ist es dagegen, zu erklären, warum gerade bei der Herzbeutelobliteration der Hydrops meist und vornehmlich in Form von Ascites auftritt.

Pick nimmt an, daß die Ursache in der Leber zu suchen sei. Die Befunde, die bei der Perikardialsynechie an der Leber erhoben wer-

den, zeigen große Übereinstimmung mit den verschiedenen Stadien der atrophischen Muskatnußleber. Diese letztere ist eine Folge anhaltender Stauung im Gebiet der Lebervenen, wie sie bei Herzinsuffizienz, welche zur Überfüllung der Vena cavae führt, zustande kommt. Eine direkte Folge der Stauungshyperämie in der Leber soll die Bindegewebswucherung sein, die wieder ihrerseits zu Stauung im Pfortaderkreislauf und zu Ascites führt.

Diese Erklärung hat manches für sich. Schon der eigenartige Bau der Leber — die Pfortaderverästelungen sind von einer dünnen Bindgewebsschicht der Glissonschen Kapsel umgeben — macht es verständlich, daß eine Stauung zu Bindegewebswucherung führen kann. Diese Deutung trifft auch wahrscheinlich in vielen Fällen zu. Sie kommt aber in Fortfall, wenn trotz bestehenden Ascites kein Nachweis für eine Vermehrung des Bindegewebes in der Leber zu erbringen ist. Das kommt häufig vor, und Pick selbst weist in seiner Arbeit darauf hin, weiß aber für solche Fälle keine Erklärung zu geben. Er sagt diesbezüglich: „Nun deckt sich die Frage, warum es in diesen Fällen vorwiegend zu Ascites und nicht auch zu stärkeren Ödemen kommt, eigentlich mit der Frage, warum kommt es in einzelnen Fällen von Stauungsleber bei Herzfehlern zu

Bindegewebswucherung, in anderen nicht und hierüber ist nichts sicheres bekannt."

Man suchte nun nach anderen ursächlichen Momenten, die zur Erklärung dieses Verhaltens der Leber und für das Zustandekommen des Ascites heranzuziehen wären.

Da in allen Fällen, die einen derartigen Symptomenkomplex boten, bei der Sektion regelmäßig entzündliche Veränderungen an Pleuren und Peritoneum gefunden wurden, so lag es nahe, ein Überwandern des Prozesses, welcher zu Perikardobliteration geführt hat, für die Entzündung der sämtlichen serösen Überzüge verantwortlich zu machen. Die Fortpflanzung des Entzündungsreizes von dem Leberüberzug her auf die Leber würde dann auch das häufige Auftreten von Bindegewebswucherung in ihr erklären und die Peritonitis trägt dann das ihrige zum Auftreten des Ascites bei. Nicht selten kommt es zu einer örtlichen Abgrenzung der Entzündung, in anderen Fällen macht die Ausbreitung der Krankheitserreger unaufhaltsame Fortschritte, sei es, daß sie sich in contiguo ausbreiten, oder daß sie auf dem Wege der Lymphbahnen weiter vordringen, oder daß sie in die Blutbahn einbrechen und nun mit dem Blut zu disponierten Organen des Körpers gelangen. Ein im Körper kreisendes Gift befällt in gleicher Weise das Pericard, die Pleu-

ren und das Peritoneum und ruft die Erscheinungen der Entzündung in den serösen Höhlen hervor. Die anatomischen und physiologischen Beziehungen des Lymphgefäßsystems zu den serösen Höhlen lassen uns das Überwandern eines entzündlichen Prozesses von einem Übergang zu anderen auf diesem Wege am wahrscheinlichsten erscheinen. Die multiplen tuberkulösen Erkrankungen der serösen Häute beweisen in einwandfreier Weise die Möglichkeit des ganzen Vorkommnisses.

Wie steht es nun mit dieser Auffassung in unserem Falle?

Daß auch hier eine Erkrankung sämtlicher seröser Häute stattgefunden hat, beweist uns das Ergebnis der Obduktion; ein Blick auf die Stellen im Sektionsprotokoll, die über den Zustand der serösen Höhlen und Häute berichten, genügt, um sich davon zu überzeugen, daß hier ein entzündlicher Prozeß Platz gegriffen hat. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß wir es hier ebenfalls mit einer Polyserositis zu tun hatten und zwar auf rheumatischer Grundlage. Bei unserer jetzigen Auffassung der Polyarthritis als einer allgemeinen Infektionskrankheit erscheint die Möglichkeit gegeben, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus an den verschiedensten Stel-

len des Körpers, namentlich aber an den dem Herzbeutel, dem Endocard und den Gelenkhöhlen nahestehenden serösen Überzügen der Pleura- und Peritonealhöhle sich ansiedeln könnte. In unserem Falle war der Verlauf offenbar so, daß zuerst die serösen Häute der Gelenke, dann die des Herzens, der Lungen und danach der Organe der Bauchhöhle befallen wurden; daß dabei die Entzündung an einer Stelle zur Heilung gelangte, an anderer aber den Grund zu einem langwierigen und unheilbaren Leiden gelegt hat, ändert nichts an dieser Auffassung. Eine plausiblere Erklärung für die Pathogenese des gesamten Symptomenkomplexes ist wohl nicht zu finden.

Freilich spricht Pick die Anschauung aus, daß die chronische Peritonitis, Perihepatitis und Perisplenitis, als ein Akzidens zu der in der Herzaffektion gelegenen primären Krankheitsursache anzusehen seien. Pick sieht in der Verdickung des Peritoneums und des Leber- und Milzüberzuges eine Reaktion auf die lang anhaltende Stauung, die sich eben in Wucherung des Bindegewebes äußert; auch hält er es für möglich, daß das lange Bestehen des Ascites und die sehr häufig in solchen Fällen ausgeführten Punktionen mit Schuld an der Verdickung der serösen Häute tragen. Pick kommt dabei zu dem Schlusse: „Dies alles weist darauf hin, daß insolange nicht

Fälle von Zuckergußleber oder analogen Peritonealverdickungen vorliegen ohne pathologischen Befund am Herzen, die Anschauung nicht unberechtigt erscheinen dürfte, daß die bisher stets konstatierte Herzerkrankung die primäre Affektion darstellt."

Pick läßt offenbar außer Acht, daß die gleiche Noxe gleichzeitig für die Herzaffektion und die Peritonealverdickungen verantwortlich zu machen ist. Im übrigen veröffentlicht Ortner einen Fall, wo bei allen charakteristischen Erscheinungen und der eigenartigen Verteilung der Stauungsflüssigkeit, wie hochgradiger Ascites und geringes Anasarka, keine Pericardialsynechie vorgelegen hat.

Jedoch soll den von Pick angeführten Gründen eine gewisse Berechtigung nicht abgesprochen werden. Speziell für das Entstehen des Ascites kommt noch eine Reihe von Momenten in Betracht; aber neben den gewichtigen Gründen, die wir angegeben haben, können andere nur eine untergeordnete Bedeutung beanspruchen. So z. B. betont Weiß, daß die chronische Peritonitis Veränderungen in den Bauchfellgefäßen hervorruft, die es bewirken, daß die durch die Herzbeuteleerkrankung herbeigeführte Stauung in den widerstandsunfähigeren Gefäßen des Peritoneums am

ehesten zu Transssudation führen kann; hierdurch wird das übrige Venensystem so entlastet, daß es nirgends sonst zu Ödemen kommt.

Ortner glaubt, daß bei der Entstehung der Stauungsleber und des Ascites in erster Linie die Pleuraverwachsungen schuld sind, durch welche die diaphragmale Atmung behindert wird; dabei wird einerseits das normalerweise durch die Zwerchfellatmung geförderte Ausströmen des Blutes aus den Lebervenen in die Cava inferior gehemmt, andererseits die resorptive Tätigkeit des Peritoneums durch den Zwerchfellstillstand gelähmt.

Auf welche Weise der Ascites nun auch zustande kommt, so bleibt doch immer die Tatsache bestehen, daß er von jenem Ascites, der durch eine Lebercirrhose verursacht wird, schwer zu unterscheiden ist, und daß daher beide Krankheiten häufig miteinander verwechselt werden. Besonders dann, wenn die Erscheinungen seitens des Herzens und der Pleuren keine ausgesprochenen sind, stößt die Diagnose auf große Schwierigkeiten. Gerade wie bei der Lebercirrhose fallen auch hier der bedeutende Ascites, das ektatische Bauchwandadernetz und die geschwollene Milz auf. Kommt noch, wie in unserem Falle, Abusus alcoholicus hinzu, so drängt sich die Diagnose der

Lebercirrhose dem Untersucher unwiderstehlich auf.

An die „Pseudocirrhose" muß dann gedacht werden, wenn die Leber vergrößert und gleichmäßig hart ist und wenn Dyspnoe und Cyanose bei anscheinend normalem Herzen bestehen. Auf die Vergrößerung der Leber ist besonders die Aufmerksamkeit zu richten, denn, wie es unser Fall zeigte, kann eine beträchtliche Zunahme ihres Volumens schon zu einer Zeit vorhanden sei, wo noch keine Spur von Ascites nachzuweisen ist. Der Grund für dieses Verhalten der Leber ist in ihrem frühen Betroffensein von der Stauung bei Perikardialsynechie zu suchen. Der muskelschwächere rechte Ventrikel kann die Widerstände, welche ihm durch eine feste Bindegewebsumhüllung gesetzt werden, nicht leicht überwinden. Wenn nun noch dazu, wie es bei unserem Kranken der Fall war, der Herzbeutel über dem rechten Herzen mit der Rückseite des Sternums verwächst, so muß die Behinderung in der Bewegung des Ventrikels bald zu einer Stauung des Blutes im rechten Vorhof, der Hohlvene, und den in nächster Nähe einmündenden Lebervenen führen.

Bei der raschen Reaktion der Leber auf die durch die Herzbeutelverwachsung verursachte

Zirkulationsstörung haben wir, wie es scheint, mit einem Vorgang von kompensatorischer oder wenigstens regulatorischer Bedeutung zu tun. Durch Blutanhäufung in der Leber kann die Zirkulation des venösen Blutes dicht vor dem rechten Herzen in weiten Grenzen beeinflußt und reguliert werden.

Heß schreibt z. B. über das Verhalten der Leber bei chronischer Pericarditis: „Wir dürfen in diesen Fällen die frühzeitige Leberstauung als einen Regulationsvorgang und einen gewissen Ersatz dafür betrachten, daß diesen in eine starre Hülle eingeschlossenen Herzen die Möglichkeit genommen ist, die allmählich anwachsenden Hindernisse für systolische Entleerung und diastolische Füllung durch Erstarkung der Muskelmasse und Erweiterung der Höhlung (Hypertrophie und Dilatation) zu überwinden, daß ihnen also die Kompensationsfaktoren fehlen, mit welchen das freibewegliche Herz Klappendefekte und periphere Zirkulationshindernisse bewältigt."

Eine kompensatorische Tätigkeit mißt Grawitz auch der Milz zu. Die Milz ist bei den meisten Leberkrankheiten mitergriffen und vergrößert. In unserem Falle ergab die Sektion, daß ihr Volumen um das Vierfache zugenommen hat. Es ist nicht leicht, eine Erklärung für diesen

Zusammenhang zu geben. Die genauere Untersuchung lehrt, daß die Vergrößerung nur zum kleineren Teil auf abnormer Blutfüllung beruht, sie ist also nicht allein durch Stauung infolge des gehinderten Rückflusses des Blutes bei erschwerter Zirkulation im Pfortadergebiet zu erklären. Nun ist freilich möglich, daß durch die Fortleitung der Entzündung von der Kapsel her ein ähnlicher Prozeß wie in der Leber hervorgerufen wird. Nach Grawitz kommt der Milz eine kompensatorische Tätigkeit bei mehr oder weniger ausgedehnter Zerstörung der Lebersubstanz zu. Bei dem Untergange von Leberzellen, wenn die Leber ihre Aufgabe nicht mehr bewältigen kann, soll die Milz einen Teil der Funktion, etwa die Verarbeitung der verbrauchten roten Blutkörperchen mit übernehmen; dem Grade der Inanspruchnahme der Milz wird sich ihre sekundäre kompensatorische Hypertrophie anpassen.

Wir hätten es demnach schon mit zwei günstigen Ausgleichserscheinungen in unserem Falle zu tun; auf eine dritte, die die anderen in ihrer Bedeutung für die jahrelange Dauer der Krankheit weit zu übertreffen scheint, will ich jetzt noch eingehen. Durch Verödung kleiner Pfortaderäste kommt es zu bedeutender Verkleinerung des gesamten Querschnittes der Blutbahn. Nun kommt die Natur manchmal sich selbst zu Hilfe,

indem sie durch Erweiterung der schon bestehenden Anastomosen zwischen der Vena portae und der Vena cava für neue Abflußwege sorgt. In unserem Falle ergab die Sektion, daß zwischen dem Netze und der Bauchwand sich starke Verwachsungen hergestellt hatten, die von zahlreichen Gefäßen durchsetzt waren. Daß ein solcher ausgiebiger Collateralkreislauf die Störung in der Zirkulation des venösen Blutes teilweise aufheben und dadurch für den Kranken von großer Bedeutung werden kann, steht wohl außer jedem Zweifel. Es sind Fälle beschrieben worden, wo durch spontane Ausbildung eines Collateralkreislaufs trotz bestehender Cirrhose der Ascetis ausgeblieben ist oder sogar ein vorhandener Ascites sich zurückgebildet hat. Auch die Fälle, wo durch eine Punktion der Ascites dauernd zum Schwinden gebracht wurde, sind zweifellos so zu erklären, daß sich an der Punktionsstelle Adhäsionen mit Collateralbahnen entwickelt haben.

Ausnahmsweise können aber Verbindungen zustande kommen, die für den Kranken große Gefahren mit sich bringen; das sind die Kommunikationen zwischen den Venen des Pfortadersystems und den Magen- und Oesophagusvenen. Durch Zerreissungen dieser erweiterten Gefäße kommt es zu häufigen Blutungen, die durch ihre

Intensität zu starker Anämie führen oder direkt lebensgefährlich werden können.

Die interne Medizin steht der Krankheit machtlos gegenüber. Der Ascites tritt nach jeder Punktion rasch wieder auf. Die inneren Medikamente, wie Strophantin, Diuretin, Digitalis, Theobromin usw. üben nur einen sehr geringen Einfluß aus; größere Bedeutung steht dem Kalomel zu, der eine oft sehr bedeutende Vermehrung der Harnmenge bewirkt. Seine längere Anwendung ist gewöhnlich schon wegen des Eintritts erschöpfender Diarrhöen nicht möglich.

Da einerseits die interne Medizin keine Mittel besitzt, um die Neubildung des Ascites zu verhüten, andererseits die natürliche Entwicklung der collateralen Zirkulation auch große Gefahren in sich birgt oder aber eine Verwachsung des Netzes mit dem Peritoneum parietale, welche die Ausbildung von Anastomosen begünstigt, überhaupt ausbleibt, so trachtet die Chirurgie den weniger gefahrvollen Weg, die Bildung eines Collateralkreislaufs durch die Bauchwand nachzuahmen durch künstliche Herstellung ausgedehnter Verwachsungen.

Auf das von Talma angegebene Verfahren soll hier nicht eingegangen werden; ich will nur kurz die Resultate mitteilen, die durch diese Ope-

ration erzielt worden sind. Bunge berichtet über 274 solcher Eingriffe, die er aus der Literatur zusammengestellt hat und kommt zu dem Schluß, daß nach den mitgeteilten Resultaten Heilung des Ascites in 30% und Besserung in 14% der Fälle eingetreten ist; in 56% wurde keine Beeinflussung erzielt. Die Operation ist ungefährlich, die unmittelbare Mortalität ist gering, sie beträgt 3,6%. Wenn die Operation aber von Erfolg gekrönt sein soll, dann ist sie in einem Stadium auszuführen, wo die Leber ihre Funktion noch erhalten hat; es gelingt dann, nicht nur den Ascites, sondern auch die Blutungen aus dem Magendarmkanale in den Fällen, wo der Organismus den gefährlicheren Weg gewählt hat, günstig zu beeinflussen.

Auf einen Punkt, der im Rahmen dieser Arbeit Erwähnung verdient, soll noch mit wenigen Worten eingegangen werden. Es drängt sich die Frage auf, ob bei einer Ableitung des portalen Blutes von der Leberdrüse, Intoxikationserscheinungen ausbleiben können. Angesichts der Sektionsbefunde, auch des unserigen, die mehrfach erhoben sind und nach denen es ohne weiteres klar ist, daß die Umleitung in der Weise sich vollzieht, daß das Blut aus dem größten Teile der Därme direkt in den Kreislauf überführt wird, und trotzdem toxische Erscheinungen ausbleiben,

muß die Frage in bejahendem Sinne beantwortet werden. Es ist das wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß erstens die Ausschaltung der Leber allmählich geschieht, zweitens aber der Einfluß der Leber — Intaktsein des Lebergewebes vorausgesetzt — erhalten bleibt. In den Versuchen, die an Tieren angestellt wurden — es gelingt Hunde am Leben zu erhalten, wenn man die Pfortader allmählich zum Verschluß bringt — finden sich weitere Stützen für diese Deutung.

Der Umstand also, daß es bei der Pseudocirrhose der Leber zu keinem beträchtlichen Schwund von Leberzellen kommt ist der Grund, warum das Leben ziemlich lange erhalten bleibt. Auch in unserem Falle sehen wir, daß der Mann nicht an seiner Leberkrankheit gestorben ist; daß sich trotz der Entwickelung eines ziemlich umfänglichen collateralen Kreislaufs der letale Ausgang nicht mehr aufhalten ließ, war in der durch die Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand bedingten schließlichen Herzermüdung gelegen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Geheimrat Prof. Dr. Friedrich Ritter v. Müller für die Übernahme des Referates und Herrn Prof. Dr. May für die Überweisung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen. Gleichen Dank schulde ich Herrn Dr. Hüttenbach, I. Assistent der Klinik, für die freundliche Unterstützung.

Literatur.

Brauer: Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1904.

Bunge: Die Talma-Drummond'sche Operation. Jena 1905.

Curschmann: Deutsche med. Wchsr. 1884.

Dissertationen von Bruch, Heymann, May, Schmitz, Wiemann.

Eisenmenger: Wiener klin. Wchsr. 1900.

Hager: Über Polyserositis. Magdeburg 1898.

Hartwich: Deutsche med. Wchsr. 1912.

Heidemann: Berl. klin. Wchsr. 1897.

Heß: Über Stauung u. chron. Entzündung in der Leber u. d. serösen Höhlen. Habilitationsschrift. Marburg 1902.

Heß: Münchner med. Wchsr. 1910.

Hildebrand: Münchner med. Wchsr. 1909.

Ortner: Wiener klin. Wchsr. 1908.

Pel: Krankheiten der Leber. Jena 1909.

Pick: Zeitschrift für klin. Medizin 1896.

Pick: Verhandlungen d. Congr. f. innere Medizin 1899.

Rosenbach: Die Krankheiten des Herzens 1893.

Senator: Berliner klin. Wchsr. 1904.

Siegert: Virchows Archiv 1898.

Strümpell: Spezielle Pathologie u. Therapie.

Talma: Berlin. klin. Wchsr. 1898.

Urban: Wiener med. Wchsr. 1912.

Lebenslauf.

Jakob Frankenstein wurde am 25. November 1888 zu Kutno geboren. Im Jahre 1907 erwarb er das Reifezeugnis. Im Jahre 1908 ließ er sich an der medizinischen Fakultät der Universität München immatrikulieren, wo er zehn Semester studierte.